TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur C. CABANNES



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1901

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des hopitaux de Bordeaux (1892)

Membre de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux

Docteur en médecine (1895)

Chef de clinique a la Faculté de médecine (1895-1897)

Médecin des hopitaux (Ophtalmologie), 1898

Chef de laboratoire a la Faculté de médecine (1900)

Assistant de M. le Dr Bouvet, médecin de l'hôpital *Saint-André de Bordeaux* (années 1899 et 1900)

Concours d'agrégation de médecine, 1898 :

Admissibilité.

ENSEIGNEMENT

Conférence d'internat (1898 et 1899)

Conférences de clinique et de séméiologie dans le service de M. le Dr Bouvet (années 1899 et 1900. — 2 fois par semaine).

INDEX.

Maladies congénitales.

Neurologie.

Appareil circulatoire et Sang.

Appareil respiratoire.

Tube digestif.

Corps thyroïde.

Intoxications et Infections (expérimentation).

Anatomie pathologique.

Ophtalmologie.

Divers.

Thèses.

ÉTUDE SUR QUELQUES MALADIES CONGÉNITALES

Étude sur les paralysies faciales congénitales.

Revue neurologique, 30 novembre 1900.

Différentee recherches que nous poursuivons depuis quelques années sur les maladies congénitales de la face nous ont amené à étudier la paralysie faciale congénitale. C'est une maladie trèe rare, au sujet de laquelle on ne trouve aucune mention dans les travaux français, et les quelques renseignements que nous donnent les auteurs allemands, sont très incomplets. La maladie n'était pas individualisée d'une façon suffisamment nette ; aussi avons-nous cru utile, en nous fondant sur une observation bien étudiée et sur les quelques faits connus, d'essayer de lui donner dans la nosologie une place plus importante, en insistant sur son caractère *congénital* et en la différenciant surtout de deux maladies avec lesquelles on tend à la confondre souvent, faute d'un examen attentif; noue voulons dire : l'hémiatrophie faciale congénitale et les paralysies faciales d'origine obstétricale.

Cliniquement, nous avons distingué deux formes bien nettes :

La première affecte les deux côtés du visage : DIPLÉGIE FACIALE. Elle est caractérisée : 1° par une paralysie de tous les muscles de la face avec atteinte prédominante et en quelque sorte élective de l'*orbiculaire* des *paupières et du frontal ;* 2° par des troubles presque constants de la mobilité des yeux affectant ordinairement les mouvements de latéralité avec ou eans paralysie des

droits externes ; 3° par la coexistence fréquente d'autres malformations congénitales.

Une seconde forme, *unilatérale*, hémiplégie faciale : *a*) atteint seulement un des côtés du visage, plus fréquemment partielle que la première forme, puisqu'elle respecte ordinairement les muscles du menton ; *b*) ne s'accompagne que rarement de troubles dans les yeux ou d'autres malformations congénitales ; *c*) est associée quelquefois à des troubles sensitifs et vaso-moteurs superposés aux phénomènes paralytiques.

Ce sont là deux types cliniques assez tranchés, n'ayant en fait d'analogie que : 1° leur localisation prédominante sur le facial supérieur avec intégrité relative de certains muscles, surtout ceux du menton ; 2° les résultats de l'examen électrique.

Nous croyons inutile, vu le nombre très restreint des cas (1 seul de Remak), de créer une troisième forme, ou forme *partielle mentonnière.*

Le diagnostic de la paralysie faciale congénitale sera établi sur les points suivants : origine congénitale ; paralysie uni ou bilatérale des muscles innervés par le facial : intégrité complète ou parésie de certains muscles ou groupes musculaires ; troubles fonctionnels en rapport avec les muscles paralysés et prédominant, en général, au niveau du facial supérieur qui est plus atteint.

L'absence d'atrophie des téguments, des poils, des glandes cutanées, du tissu cellulaire et des os sous-jacents, ainsi que la non existence de troubles vaso-moteurs et trophiques habituels tels que pâleur de la face, refroidissement, plaques de sclérodermie dans la paralysie faciale congénitale, permettront de la différencier aisément de l'*hémiatrophie faciale congénitale.*

Il faudra cependant se mettre en garde contre les cas de paralysie faciale congénitale qui s'accompagnent d'atrophie

musculaire et d'affaissement consécutif des tissus de la face.

Ces cas n'ont aucun rapport avec l'*hémiatrophie faciale:* au surplus, la conservation de l'épaisseur des téguments, du volume des os, ainsi que l'existence des troubles fonctionnels d'origine musculaire dans la paralysie faciale, permettront le diagnostic différentiel.

Il n'en est pas moins vrai que dans quelques cas (existence de troubles vaso-moteurs dans la paralysie faciale, de phénomènes paralytiques marqués dans l'hémiatrophie) le diagnostic pourra être un moment hésitant.

On peut établir que d'une façon générale, il est relativement aisé de reconnaître la paralysie faciale congénitale.

Il est plus difficile de dire si elle est d'origine périphérique ou d'origine centrale.

Kortum, Mann et Cohn croient à son origine périphérique, par analogie avec certains cas acquis de paralysie faciale périphérique, où les branches du nerf étaient atteintes à des degrés variés d'intensité avec intégrité du muscle orbiculaire des lèvres (cas de Mann), de l'orbiculaire des paupières (Bernhardt), de l'élévateur de la lèvre supérieure (1er cas de Cohn), de l'élévateur de la lèvre supérieure et de l'orbiculaire des paupières (2e cas de Cohn).

Dans une première communication (1894), Bernhardt se montre opposé à l'hypothèse de l'origine périphérique.

D'après lui, les raisons suivantes plaideraient en faveur de l'origine nucléaire : absence de contracture, de tressautements fibrillaires, d'exagération de l'excitabilité réflexe, de mouvements associés se produisant dans les muscles encore actifs de la moitié atteinte du visage, dans les tentatives de mobilisation volontaire.

Bernhardt ajoute que, bien que ces divers signes manquent ordinairement dans la paralysie faciale congénitale, rien ne

prouve qu'ils n'aient pas existé au début pour disparaître ensuite.

Muller a montré, en effet, qu'ils peuvent, après s'être montrés à la naissance, disparaître à la longue entièrement et échapper à l'œil de l'observateur, si celui-ci les recherche longtemps après le début.

Quoi qu'il en soit, Bernhardt ne prend pas franchement parti pour l'une ou pour l'autre hypothèse (origine périphérique ou nucléaire). A son avis, comme au nôtre, il faut encore des nécropsies scientifiquement poursuivies avant de pouvoir établir une théorie pathogénique en faveur de l'une ou l'autre origine (nucléaire ou périphérique).

Il n'en est pas moins vrai que si on peut à la rigueur taxer de périphériques des paralysies faciales isolées unilatérales, on est presque autorisé à considérer comme d'origine nucléaire celles qui uni ou bilatérales sont associées à des troubles dans la motilité des yeux.

Il ne nous paraît pas utile, au moins pour le moment, de rechercher à ces paralysies une origine plus élevée, cérébrale par exemple. Les rares observations suivies d'autopsies d'Oppenheim et Bouchaud, relatives à des paralysies pseudo-bulbaires congénitales, ne nous autorisent pas à penser de la sorte.

Peut-être que la conception encore toute hypothétique appliquée par Kunn à la pathogénie de l'ophtalmoplégie congénitale pourrait s'appliquer à celles des paralysies faciales congénitales (1).

(1) On trouvera l'opinion de Kunn exposée tout au long dans la thèse d'un de nos élèves (V. Barneff, *Sur l'Ophtalmoplégie congénitale*, Bordeaux, 1900) et dans un article sur la même question de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, novembre-décembre 1900.

Hémihypertrophie faciale congénitale (et acquise).

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1898 (avec M. Sabrazès).

L'étude très détaillée d'une observation personnelle très démonstrative d'hémihypertrophie congénitale de la face, ainsi que l'examen approfondi des cas publiés antérieurement par MM. Bœck, Ollier, Friedreich, Passauer, Trélat et Monod, Fischer, Ziehl, Truc et Masméjean, Kiwull, Stilling, Berger (O.), Montgomery, Dana, nous ont permis de diviser les hémihypertrophies de la face en deux catégories bien nettes : une première, qui comprend l'hémihypertrophie congénitale (de beaucoup la plus importante), et une seconde, la forme acquise, infiniment plus rare.

L'hémihypertrophie de la face, à l'encontre de l'hémiatrophie, est le plus souvent congénitale. Les stigmates anatomiques qui la caractérisent ne permettent pas de la méconnaître ; on peut dire que tous les cas se ressemblent et sont presque superposables au point de vue symptomatique. L'hypertrophie atteint ordinairement les tissus mous et les os sous-jacents, maxillaires supérieur et inférieur, frontal, rebords orbitaires, dents, muscles, nerfs, vaisseaux, tissu cellulaire sous-cutané, glandes sudoripares et sébacées.

Pour ce qui concerne la pathogénie de ces malformations faciales, les opinions sont très partagées. Pour MM. Trélat et Monod, qui s'appuient sur des expériences de Cl. Bernard et de Schiff, ces hypertrophies sont l'aboutissant d'une paralysie vaso-motrice.

Les cas d'hémihypertrophie faciale congénitale ne sauraient, pensons-nous, être justiciables d'une semblable explication pathogénique applicable peut-être, ainsi que nous le verrons plus loin, à certaines observations d'hémihypertrophie faciale

acquise. La sensibilité et la motricité sont normales ; les troubles sécrétoires ou calorifiques sont dus à la macroglossie qui entretient la salivation comme le ferait un corps étranger quelconque, au développement anormal des glandes sébacées et aux ectasies vasculaires sans qu'interviennent, à proprement parler, des phénomènes de vaso-dilatation paralytique.

Pour nous, l'hémihypertrophie congénitale a la valeur d'une *anomalie par excès* dans le développement de la face et, plus exactement, des bourgeons frontal, maxillaire supérieur et inférieur, pouvant coïncider avec l'hypergénèse d'autres parties du corps, le plus souvent du même côté. L'hypothèse émise par Fischer d'un vice de position du fœtus, gênant la circulation de retour, suscitant l'apparition d'ectasies vasculaires et d'une hypernutrition avec hypergénèse locale, nous paraît très vraisemblable.

Peut-être d'autres facteurs interviennent-ils, comme le calibre plus grand de l'artère nourricière.

D'autres causes entrent-elles en ligne de compte, telles que traumatisme, émotions, infections, intoxications, hérédité, consanguinité ?

L'enquête clinique n'est pas très démonstrative à cet égard. Si on interroge la tératologie expérimentale qui a éclairé d'un jour nouveau l'étude des *agénésies*, on ne tarde pas à se convaincre de sa quasi-impuissance à réaliser de telles hypertrophies localisées. Toutefois, M. Féré a, sur ce point, fait quelques observations intéressantes : en exposant des œufs de poule à des vapeurs susceptibles de traverser la coquille, ou encore à des compressions mécaniques, l'embryon peut présenter suivant les cas soit un retard dans le développement, soit une hypertrophie portant sur une partie quelconque du corps, ou même sur sa totalité.

L'hémihypertrophie congénitale de la face a, selon nous, la

signification d'une *anomalie par excès* (rappelant celles de la pathologie expérimentale) dans le développement des bourgeons faciaux, quelle que soit, du reste, la cause déterminante de cette anomalie.

L'hémihypertrophie acquise a une symptomatologie à peu près identique. La pathogénie en est encore plus complexe.

Quand les commémoratifs cliniques autorisent à mettre en cause le trijumeau, l'hypertrophie des tissus s'explique peut-être par une exaltation des fonctions vaso-dilatatrices du nerf, subordonnée à une affection irritative des fibres nerveuses.

Expérimentalement, M. Schiff a vu chez le chien, surtout si l'animal est jeune, la section du nerf maxillaire inférieur déterminer, au bout de quelques semaines, une hypertrophie parfois monstrueuse du maxillaire du même côté.

Étude sur l'ophtalmoplégie oongénitale (ophtalmoplégie complexe).

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, nov.-décembre 1900 (en collaboration avec M. B.-V. Barneff).

Les paralysies congénitales des muscles oculaires constituent un des chapitres les plus intéressants, mais des moins approfondis, de la neuropathologie.

Parmi ces paralysies il en est une peu connue que nous désignons sous le nom de paralysie *complexe* en raison du nombre considérable de muscles atteints et des physionomies cliniques variées qui peuvent dépendre du degré plus ou moins marqué d'intensité du trouble fonctionnel des divers muscles.

C'est, à proprement parler, l'ophtalmoplégie congénitale externe puisque la musculature interne reste toujours indemne. Elle est souvent associée à d'autres troubles paralytiques congé-

nitaux (paralysie faciale congénitale, anesthésie trigémellaire), ou à d'autres malformations.

La première observation authentique et vraiment complète de cette variété d'ophtalmoplégie congénitale a été publiée en 1840 par Baumgarten ; puis vinrent les observations de Schröder, Steinheim, Rauhmann, Heuck, Schenkl, Uhthoff, Hirschberg, Lawford, Mauthner, Gourfein, etc.

Nous avons eu la bonne fortune d'en observer un cas des plus typiques et des plus démonstratifs. On le trouvera relaté tout au long dans notre article de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* et dans la thèse de M. Barneff. On trouvera également dans ces deux travaux une étude clinique très approfondie de l'ophtalmoplégie congénitale, maladie généralement ignorée en raison de sa rareté, mais qui nous semble devoir être nettement individualisée parce que sa physionomie et son évolution sont bien spéciales.

Si l'étude des faits permet de tracer un tableau clinique assez net de cette maladie, elle n'éclaire pas d'un jour bien brillant sa pathogénie ; celle-ci reste encore assez obscure et cela parce que la rareté et l'insuffisance des examens pratiqués au cours d'opérations ou *post mortem* ne permettent pas de découvrir un substratum anatomique solide pouvant par analogie s'appliquer à tous les faits. On s'est contenté d'émettre des hypothèses.

Les uns (Mauthner, Gast, Lucanus, Hirschberg), partisans fervents de la théorie nerveuse, incriminent dans leurs cas la paralysie ou le défaut de développement des noyaux bulbaires qui président au fonctionnement des nerfs moteurs des yeux ; les autres (Schenkl, Becker et Heuck surtout) ont défendu avec énergie la théorie musculaire. Ces deux ordres de théories, aussi séduisantes qu'exclusives, sont passibles de nombreuses objections. Nous ne saurions mieux faire, pour rendre un compte exact de ces différentes opinions, que de résumer les grandes

lignes du débat qui a été si explicitement exposé dans le travail de Kunn.

Après avoir exposé et discuté les arguments mis en avant par les partisans de la théorie musculaire, Kunn émit une conception qui, fondée sur le développement embryogénique, constitue une interprétation des plus originales des paralysies congénitales en général, et des ophtalmoplégies congénitales en particulier.

Pour cet auteur, on doit considérer l'appareil de motilité des yeux comme un mécanisme composé à la façon d'une chaîne, de plusieurs articles : le centre cortical, dont le siège nous est inconnu, les voies qui vont de ce centre aux amas ganglionnaires sub-corticaux, les centres sub-corticaux eux-mêmes, les nerfs des muscles oculaires et enfin les muscles oculaires sont les diverses parties constituantes de cette chaîne. Ces différents éléments, se développant indépendamment les uns des autres, n'offrent pas dès le début de relations entre eux. Leur dépendance réciproque ne s'établit que lorsqu'ils sont complètement et normalement ébauchés. Dès lors il est aisé de comprendre que si l'un des articles de la chaîne manque ou se développe mal, il en résultera des troubles plus ou moins profonds et durables dans la motilité des muscles oculaires. Kunn apporte à l'appui de son opinion les deux autopsies de Léonowa concernant des fœtus privés congénitalement de cerveau et de moelle et chez lesquels les muscles oculaires ainsi que ceux du corps étaient tout à fait normaux. Il en conclut à l'indépendance du développement des muscles et de la moelle. Si la relation ne s'établit pas entre ces organes, par suite d'un arrêt dans l'évolution de l'un des chaînons nerveux, il en résultera un trouble de la motilité, mais avec intégrité des fibres musculaires ; celles-ci dégénèrent au contraire, si une lésion est survenue dans le système nerveux lorsque l'association fonctionnelle précitée était déjà établie.

Telle est la thèse défendue par Kunn ; elle concilie d'une façon

parfaite, nous semble-t-il, les opinions des partisans exclusifs de la théorie nerveuse et de la théorie musculaire. Elle nous paraît aussi la plus rationnelle et la plus scientifique : aussi l'admettrons-nous intégralement en espérant cependant que des faits anatomo-pathologiques nouveaux viendront à l'avenir lui donner un appui plus solide.

Tel est l'ensemble des considérations qui nous ont été suggérées par l'étude de l'ophtalmoplégie congénitale.

Laissant un peu de côté la pathogénie, qui est encore purement hypothétique, nous nous sommes surtout attachés à faire une classification clinique. Elle peut se résumer de la façon suivante :

A côté des formes isolées et partielles des paralysies congénitales des muscles des yeux, formes qui sont parfaitement connues, il en existe une, plus rare, et qui n'a pas encore été nettement séparée au point de vue nosographique : nous proposons de l'appeler Ophtalmoplégie complexe, par opposition avec les premières et de lui réserver désormais une place à part dans la pathologie, en raison de sa physionomie clinique bien spéciale et vraiment curieuse.

Anomalies congénitales des points et canalicules lacrymaux. (Étude embryogénique.)

Archives d'ophtalmologie, juillet 1896.

D'après l'étude des faits *embryologiques et cliniques*, on peut diviser ces anomalies en deux catégories : *a*) anomalies par défaut, *b*) anomalies par excès. *a*) Les anomalies par défaut peuvent, selon nous, s'expliquer de deux façons :

I. — Les bourgeons épithéliaux destinés à la formation du canalicule et des points lacrymaux peuvent n'avoir pas existé. Cet arrêt évolutif peut se montrer seul ou concurremment avec

l'absence du bourgeon épithélial destiné à la formation du canal nasal et du sac lacrymal.

II. — Il peut se faire cependant que ces bourgeons épithéliaux secondaires fassent leur apparition dans l'épaisseur de la portion lacrymale des paupières et y persistent à l'état de cordons pleins ne subissant pas ultérieurement de canalisation.

Dans l'un et dans l'autre cas, le résultat définitif est le même : il n'existe pas de conduits mettant en relation le lac lacrymal avec le sac lacrymal.

b) Si les anomalies par défaut sont le plus ordinairement liées à un arrêt évolutif, par contre la présence de points et canalicules surnuméraires peut tenir à un double fait :

1° Dans le premier cas, les bourgeons épithéliaux secondaires s'ouvrent sur le rebord palpébral en deçà des limites normales (point lacrymal).

2° Dans le second cas, les bourgeons sont normaux comme étendue, mais le travail de canalisation qui se passe en eux, dépassant le but, atteint le bord palpébral et une vraie fente apparaît.

Nous ne croyons pas que ces malformations soient liées à des altérations inflammatoires accidentelles d'origine fœtale, l'hérédité similaire de ces altérations étant ordinairement la règle.

Microphtalmie congénitale et hémiatrophie faciale gauche.

Gazette des sc. méd. de Bordeaux, 2 février 1896, p. 55.

Les deux yeux sont petits, le gauche surtout. La cécité est complète. Les deux iris sont réduits à des lambeaux de membrane pigmentée. Tout le côté gauche de la face est atrophié par rapport au côté droit : l'orbite gauche mesure à sa base près de un centimètre de circonférence de moins que la droite ; les

apophyses orbitaire externe et malaire gauches sont aussi moins saillantes. Le nez est dévié à gauche.

La coexistence de cette hémiatrophie faciale gauche avec une microphtalmie double plus marquée à gauche est des plus intéressantes.

NEUROLOGIE

Tachycardie et tremblement (goître exophtalmique fruste) survenus à la suite d'une émotion vive dans le décours d'une fièvre typhoïde.

Soc. d'anat. et de physiologie de Bordeaux, et *J. de méd. de Bordeaux*, février 1900.

Parmi les tachycardies qui succèdent aux maladies infectieuses aiguës, il en est quelques-unes très connues, comme celles qui accompagnent la tuberculose pulmonaire ou la grippe. Ces dernières surtout, les tachycardies grippales, ont été l'objet d'études récentes (Huchard, Saundby, Sansom). Sansom (1899) a même montré que l'on pouvait assister au développement de vrais goîtres exophtalmiques à la suite de la grippe. Nous avons observé non plus dans la grippe, mais dans la fièvre typhoïde, un cas de goître exophtalmique fruste avec tachycardie, tremblement très marqué, légère exophtalmie, sans augmentation du volume du cou ; les circonstances dans lesquelles est survenue cette complication sont assez curieuses. C'est pendant le décours de la maladie, alors que la température était progressivement descendante et l'état du cœur excellent, que nous avons assisté à l'apparition brusque d'une tachycardie et d'un tremblement marqué avec légère exophtalmie : la malade nous raconta que la veille elle avait été très vivement impressionnée par la mort presque simultanée de ses deux voisines de lit. Cette frayeur détermina une ascension très brusque et passagère de la température et les signes dont nous avons parlé. Par la suite, ces symptômes s'atténuèrent sans disparaître tout à fait.

Deux éléments interviennent donc dans l'apparition de cette maladie de Basedow : 1° le poison typhique qui frappe comme on le sait le cœur et le système nerveux avec prédilection; 2° l'émotion survenue à titre de circonstance occasionnelle.

Migraine ophtalmique avec sensations paresthésiques de « soubresauts oculaires ».

Gaz. hebdomad. des sc. méd. de Bordeaux, 6 août 1899.

La malade que nous avons observée, présentait à côté des accès classiques de migraine ophtalmique, des *accès frustes* à manifestations assez variées, parmi lesquelles les plus curieuses étaient certainement des sensations subjectives de tressautements de l'œil dans l'orbite et de soubresauts intra-oculaires. Ces faits peuvent être rapprochés de ceux que Liveing, le premier, a signalés, au cours de crises ophtalmiques non plus dans l'œil, mais sur un des côtés de la face ou de la langue, au niveau des membres inférieurs et surtout des supérieurs, caractérisés par un frémissement douloureux qui rappelle les oscillations de l'image dans l'œil, qui en a le caractère de vibration et qui ressemble quelque peu au sentiment pénible que l'on ressent au bout des doigts lorsqu'on s'est heurté le nerf cubital au coude.

Étude sur la méralgie paresthésique du fémoro-cutané.

Revue de médecine, 10 novembre 1897 (avec M. SABRAZÈS).

La méralgie paresthésique du fémoro-cutané, décrite presque simultanément en 1895 par MM. Bernhardt et V. K. Roth, n'a nullement la signification d'une entité nosologique : c'est un syndrome lié à une altération quelconque du fémoro-cutané.

Mais si ce syndrome a une physionomie qui contraste avec la banalité ordinaire des troubles d'origine névritique, cela tient au trajet et à la situation du nerf qui en est cause.

Ce nerf chemine d'abord dans l'épaisseur d'un muscle indispensable à la station debout et à la marche, le psoas; il se recourbe ensuite brusquement sur le rebord de l'échancrure innominée et côtoie un second muscle, le tenseur du *fascia lata*, dont les contractions pendant la marche vont encore le mettre à l'épreuve en le comprimant et le tiraillant.

Dès lors il sera aisé de comprendre la pathogénie de la méralgie paresthésique : la position superficielle, le parcours et les rapports musculo-aponévrotiques du fémoro-cutané l'exposent à tout instant à être violenté. Il en résulte *une tendance, plus marquée sans doute suivant les prédispositions individuelles*, à la paresthésie douloureuse, susceptible de s'accuser à la suite de longues marches ou de la station debout prolongée, paresthésie d'autant plus imminente que le nerf n'est pas toujours absolument normal. Une névrite légère qui serait peut-être à jamais restée latente dans un autre territoire nerveux *se révèle* dans la sphère de la branche antérieure du fémoro-cutané, filet nerveux beaucoup plus vulnérable que la plupart des autres nerfs de sensibilité générale.

Quand ces mêmes conditions étiologiques existent des deux côtés, naturellement l'affection est bilatérale.

Nous sommes donc conduits à envisager la méralgie paresthésique comme un syndrome qui n'est que l'expression d'une névrite *plus ou moins profonde* du nerf fémoro-cutané.

Cette névrite peut être due à une compression ou à un traumatisme directs ; ou bien elle dépend de ce que les rapports anatomiques du nerf incriminé le prédisposent non seulement aux injures extérieures, mais encore à des tiraillements et à des phénomènes congestifs.

Cette modification du nerf peut être liée aussi à une infection (fièvre typhoïde, syphilis), à une intoxication (saturnisme, diabète), ou encore à une lésion du système nerveux central (tabes, paralysie générale).

Dans bien des cas, la station debout et la marche prolongée semblent avoir créé de toutes pièces la méralgie paresthésique; mais en réalité elles n'interviennent parfois que pour donner le branle à la maladie sourdement préparée par un processus de névrite latente. Les symptômes qui trahissent alors l'état de souffrance du nerf rappellent les divers cas qui accompagnent les compressions nerveuses en général.

Cette étude de la méralgie paresthésique a été faite d'après trois observations, une personnelle et deux appartenant à M. le professeur Pitres, qui a constaté le premier ce syndrome chez les tabétiques. Nous avons aussi passé en revue et soigneusement analysé tous les cas publiés jusqu'en 1897 par les divers auteurs.

Méralgie paresthésique avec deux symptômes nouveaux : refroidissement local de 2 degrés et absence de réaction à la pilocarpine; guérison par un traitement médical.

Gaz. hebdomad. des Sc. médicales de Bordeaux, 17 décembre 1899 (avec M. Sabrazès).

Les particularités de cette observation, dont on trouvera l'exposé tout au long dans notre article, sont tout d'abord une diminution de 2 degrés de la température locale de la plaque paresthésique.

Comparativement à la région correspondante de la cuisse opposée saine, on constate une diminution très marquée de la sensibilité électrique et des autres modes de la sensibilité au niveau de la plaque, et surtout ce fait qui vient affirmer que dans le cas particulier les troubles sensitifs doivent être rattachés à une névrite,

c'est que l'injection sous-cutanée de pilocarpine pratiquée au niveau de la plaque et simultanément dans la région correspondante de la cuisse saine ne provoque de réaction normale (sudation) que du côté sain.

Le salicylate de soude et les bains sulfureux ont provoqué une amélioration considérable, puis la guérison complète. A mesure que celle-ci s'accusait, des injections de pilocarpine pratiquées au niveau de la plaque paresthésique amenaient une réaction sudorale de plus en plus normale, témoignant ainsi d'une façon presque expérimentale du retour progressif à la normale de l'état du nerf malade.

Hémihypoesthésie croisée avec syndrome de Weber

Gazette hebdomad. des Sc. méd. de Bordeaux, 1898, n° 40, p. 476 (en collab. avec M. Sabrazès).

A côté du syndrome de Weber absolument pur (paralysie croisée des membres et du moteur oculaire commun), il existe des formes plus complexes dont l'étude est intéressante.

Le cas que nous avons observé rentre dans cette seconde catégorie :

Une femme de 54 ans, après avoir éprouvé pendant plusieurs années des accès de migraine ophtalmique, puis des sensations paresthésiques sur la moitié droite de la face et du crâne, est atteinte d'hémihypoesthésie de la moitié droite de la face, de la langue, des lèvres, et d'une paralysie du moteur oculaire commun droit.

Au bout de quelques mois survient une parésie lentement progressive gagnant la jambe, le bras, puis la face du côté gauche, avec apparition rapide de phénomènes spasmodiques. On constate le signe d'Argyll bien que la malade ne soit ni tabétique, ni syphilitique.

Nous rattachons tous ces phénomènes à des thromboses artérielles probables développées dans le pédoncule cérébral droit et ayant déterminé des lésions intéressant les noyaux du moteur oculaire commun au niveau de la région où aboutit la racine ascendante du trijumeau et au voisinags du faisceau sensitif. Les accès de migrains ophtalmique sont peut-être la conséquence ds troubles éloignés, à distance, apportés dans le fonctionnement de la branche ophtalmique.

Ophtalmoplégies nucléaires et syndrome cérébelleux; étude clinique et anatomo-pathologique.

Archives d'Ophtalmologie, mars 1897 (avec M. Sabrazès).

Certaines tumeurs de la région bulbo-protubérantielle de l'encéphale se développent parfois insidieusement ; mais elles s'accompagnent, à plus ou moins longue échéance, d'une symptomatologie des plus variées, subordonnée aux points d'attaqus du néoplasme, à son siège, à son étendue, aux altérations secondaires de voisinage. Aussi les cas ne sont-ils guère comparables entre eux qu'à une période déjà avancée de leur évolution; au début, leur dissemblance est telle qu'on ne sait à quel typs clinique rapporter la maladie, et que le diagnostic reste presque fatalement en suspens.

Nous avons pu faire l'étude complète d'un cas de gliome protubérantiel dans le service de notre maître, M. le professeur Pitres.

Voici le résumé de l'observation : Une femme, jusque-là bien portante, éprouve à l'âge de 20 ans des céphalées occipitales s'exaspérant le matin et s'accompagnant de vertiges. Progressivement, sa vus baisse, sa démarche est mal assurée, ébrisuse, ce qui détermine des chutes fréquentes. L'intelligence faiblit et

la malade présente des bizarreries d'humeur qui font penser tout d'abord à des accidents purement névropathiques. Au moment de notre examen, la maladie datait de cinq ans. On était frappé par un état de contracture avec parésie de la moitié gauche de la face, par une hypoesthésie plus marquée à gauche dans la sphère des trijumeaux, par un affaiblissement considérable de l'ouïe, par la fixité des deux globes oculaires incapables de se mouvoir latéralement, par l'existence d'un nystagmus vertical. Ces troubles oculaires coïncidaient avec l'existence d'une papille étranglée des deux côtés, avec une très légère inégalité papillaire et avec la persistance des réflexes iriens. On notait de plus de l'obnubilation intellectuelle, un état parétique des membres avec hypoesthésie du membre supérieur gauche et tremblement léger intentionnel des deux mains, de la titubation avec signe de Romberg, une exagération marquée des réflexes rotuliens. La malade est tombée brusquement dans un coma rapidement mortel avec respiration périodique, tachycardie, hyperthermie, trépidation épileptoïde. La température axillaire, antérieurement normale, est restée très élevée pendant l'agonie et même une heure après la mort (38°).

En rapprochant les symptômes des lésions, il nous a été possible de reconstituer la filiation des accidents.

Un gliome se développe derrière les tubercules quadrijumeaux postérieurs et envahit de proche en proche la protubérance jusqu'au bulbe inclusivement. Les nerfs pathétique, moteur oculaire externe, trijumeau, facial, auditif, les pédoncules cérébelleux sont englobés dans le néoplasme.

Les noyaux d'origine du moteur oculaire commun situés en avant de la zone gliomateuse, bien loin de rester indemnes, présentent des lésions dégénératives limitées aux groupes postérieurs; les noyaux antérieurs (médians et latéraux) sont par contre épargnés, ce qui *explique l'intégrité des mouvements de*

l'iris. Mais ces altérations nucléaires ne présentent pas de systématisations étroites ; à côté des cellules normales, dans un même noyau on en voit qui sont profondément dégénérées ; ces altérations sont commandées, selon toutes probabilités, par des troubles de circulation locale au voisinage de la tumeur. L'extrême diffusion de ces lésions secondaires permet de comprendre la possibilité de paralysies incomplètes et parcellaires de la musculature de l'œil *au prorata*, pour ainsi dire, des éléments cellulaires intéressés.

En outre de l'intérêt qui s'attache à la nature et aux conditions anatomiques de cette catégorie d'*ophtalmoplégies diffuses* sur lesquelles il importe d'attirer l'attention, nous tenons à insister sur les particularités suivantes :

La *parésie spasmodique de la moitié gauche de la face* est due à une lésion destructive et irritative du nerf facial ; on l'a signalée maintes fois dans des cas analogues. Cet hémispasme peut être mis à tort sur le compte de l'hystérie et contribuer à égarer le diagnostic.

La surdité progressive dépend de lésions du nerf auditif au niveau du gliome ; l'anesthésie de la peau et des muqueuses de la face, des altérations du trijumeau.

Les céphalées gravatives, les vertiges, la titubation, doivent être mis sur le compte de l'envahissement des pédoncules du cervelet ; ils font partie du *syndrome cérébelleux*.

Un point qui mérite d'être noté est relatif *à l'exagération des réflexes rotuliens, tandis que les réflexes plantaire et abdominal sont abolis*, et à l'existence d'un tremblement intentionnel des mains dans les lésions des pédoncules ou des lobes du cervelet. Le fait de l'exagération du réflexe rotulien est peut-être utilisable pour localiser le siège d'une altération cérébelleuse ; c'est ainsi que dans un cas de sarcome limité au tiers postérieur du lobe droit du cervelet que nous avons

observé, le réflexe rotulien droit était très exagéré et il existait de la trépidation épileptoïde du même côté, c'est-à-dire du côté où siégeait la tumeur.

Il est intéressant de voir l'exagération des deux réflexes rotuliens coïncider avec les altérations des divers pédoncules cérébelleux dans le premier cas, les faisceaux pyramidaux étant intacts, et surtout l'exagération du réflexe rotulien droit accompagnée de trépidation épileptoïde dans notre second cas de sarcome limité au lobe droit du cervelet. On sait que l'ablation d'une moitié du cervelet chez les animaux détermine, du côté même de la lésion, l'apparition de phénomènes spasmodiques (Russell). Les observations anatomo-cliniques confirment les données de la physiologie relativement à l'action prépondérante directe, et non croisée, que chacun des lobes du cervelet exerce sur la moitié correspondante du corps. Aclan et Ballance ont relaté un cas d'abcès du lobe droit du cervelet dans lequel il existait une exagération du réflexe rotulien du même côté; en s'appuyant sur ce symptôme et sur les autres signes d'ordre cérébelleux, on diagnostiqua le siège de l'abcès, et l'intervention chirurgicale, suivie d'une issue favorable, montra la justesse de cette localisation (1). Notre second cas plaide d'autant plus dans le même sens qu'il s'agissait d'une lésion néoplasique exclusivement limitée au lobe droit du cervelet.

Fibrome sous-cutané douloureux.

Revue neurologique, nov. 1897 (avec M. Sabrazès).

Une jeune malade atteinte d'un nodule sous-cutané de la jambe voit se développer tout autour une zone où les douleurs

(1) Cité par Marinesco. Physiologie du cervelet et ses applications à la neuropathologie. *Semaine médicale*, 1896.

sont tellement aiguës qu'une intervention chirurgicale est rendue nécessaire. L'examen histologique de la petite tumeur extirpée montre que c'est un fibrome pur n'englobant pas dans son intérieur d'éléments nerveux et n'en comprimant pas dans son voisinage, dernier point déterminé par une dissection minutieuse. Les nerfs qui se distribuent aux téguments de la face externe de la jambe, branches du cutané péronier en haut, du musculo-cutané en bas, ne sont nullement atteints par la tumeur du reste très mobile; d'ailleurs les troubles de la sensibilité n'affectent nullement la zone de distribution de l'un des filets nerveux de cette région. Il existe en outre dans le tableau clinique des éléments qu'on ne saurait passer sous silence : une femme jeune, très émotive, atteinte d'un léger rétrécissement du champ visuel et d'une pollakiurie diurne avec urines normales, est très préoccupée par son nodule sous-cutané depuis le jour de sa découverte ; les accès douloureux spontanés ou provoqués qu'elle éprouve disparaissent après l'opération, mais il persiste des modifications de la sensibilité objective ; cette anesthésie, traitée par les agents esthésiogènes, disparaît complètement; l'expérience du transfert est positive.

Nystagmus vibratoire de nature hystérique spontané et provoqué par suggestion dans l'hypnose.

Congrès de Nancy, 3 août 1896, et *Revue neurologique*, 1896 (avec M. Sabrazès).

I. — Le nystagmus s'observe parfois spontanément dans l'hystérie.

II. — Ce nystagmus vibratoire ne ressemble pas aux oscillations inégales et assez lentes se produisant surtout dans les positions extrêmes du regard qu'on observe dans la sclérose en plaques.

III. — Le strabisme interne qui l'accompagne est très remarquable, parce qu'il persiste dans la vision éloignée, car s'il est possible normalement de loucher en fixant un objet rapproché, le fait est tout à fait extraordinaire quand l'un des yeux regarde au loin.

IV. — Ce nystagmus est accessible à la suggestion comme les autres manifestations de la névrose.

V. — On peut le provoquer expérimentalement chez des hystériques, alors que *normalement il est d'une simulation impossible.*

APPAREIL CIRCULATOIRE ET SANG

Étude hématologique dans un cas de néphrite aiguë.

In *thèse* de LESSON, Bordeaux, 1900 (avec M. LESSON).

Il résulte des différents examens hématologiques pratiqués dans un cas de néphrite aiguë à début très rapide, une série de considérations que l'on trouvera exposées tout au long dans la thèse de M. Lesson.

De la Tuberculose chronique des oreillettes.

Revue de médecine, 10 octobre 1899.

L'affection ne possède pas en elle-même de signes cliniques qui permettent de la différencier ; le plus ordinairement, elle est absolument latente, et la découverte des tuberculoses des oreillettes constitue une véritable trouvaille d'autopsie. Il n'en est pas moins vrai qu'elles méritent d'occuper une place importante dans la question des tuberculoses myocardiques : elles nous paraissent, en effet, posséder une individualité propre, non seulement à cause du volume souvent énorme qu'y prennent les tubercules (volume qui n'est jamais atteint au niveau des ventricules), mais aussi en raison du mode de propagation spécial dans quelques cas. Il existe, sur ce dernier point, des différences notables entre la tuberculisation des ventricules et celle des oreillettes. L'infection des premiers est directe et immédiate ; elle est sous la dépendance du péricarde tuberculeux et adhérent ; celle

des secondes peut être identique et provenir de cette portion de la séreuse qui entoure l'origine de l'aorte et de la pulmonaire et recouvre l'auricule (comme dans les 2 cas de Nattan-Larrier et Kaufmann, où le début semblait s'être fait dans les auricules).

Mais d'autres fois le point de départ n'est plus dans le péricarde tuberculeux, mais dans les ganglions médiastinaux caséeux; l'infection se fait alors à distance et par voie lymphatique, atteignant de proche en proche les ganglions les plus voisins de l'oreillette, établissant enfin un relai ganglionnaire juxta-auriculaire, une sorte de « ganglion témoin », d'où part l'infection bacillaire qui envahit la paroi contiguë de l'oreillette, L'oreillette droite, plus voisine que la gauche des ganglions du médiastin, est sans doute pour cela plus souvent atteinte. On s'explique aussi que la pénétration du bacille se fasse de préférence sur les faces antérieure et supérieure, plus exposées.

Il résulte de l'ensemble de ces considérations qu'on peut concevoir deux modes de tuberculisation de l'oreillette droite, du moins dans les cas chroniques : l'un, immédiat, d'origine péricardique, infection par contiguïté ; l'autre, médiat, qui est sous la dépendance d'une propagation par voie lymphatique d'une tuberculose des ganglions du médiastin (infection par continuité).

Physiologie pathologique de l'accès d'hémoglobinurie paroxystique a frigore.

Société médicale des hôpitaux de Paris, 1896 (avec M. Sabrazès).

Cette observation est surtout intéressante au point de vue hématologique parce qu'elle montre, comme l'ont déjà remarqué MM. Vaquez et Marcano, que la perte en hémoglobine, au début de l'accès, l'emporte considérablement sur la perte en globules ; c'est ainsi que le nombre des globules détruits correspond pour 100 cent. de sang à 0 gr. 961 d'hémoglobine ; or, ce même

volume de sang s'est en réalité appauvri de 4 gr. 91 de matière colorante, ce qui porte le taux de l'hémoglobine perdue par les hématies non détruites à 3 gr. 049; l'hémoglobine correspondant à l'hématolyse est à l'hémoglobine échappée des globules dans un rapport de 1 à 4.

L'hémoglobinhémie et l'hématolyse précèdent l'hémoglobinurie avec émission d'hématoïdine amorphe, libre ou sous forme de cylindres granuleux : l'examen comparatif du plasma centrifugé en dehors et pendant les crises, la présence dans le sang circulant de débris hématiques en grande abondance, la diminution de la résistance globulaire, l'hémoglobinurie expérimentale réalisée chez le lapin par injection intra-veineuse d'urine tenant l'hémoglobine en solution, sont autant de faits qui nous permettent de dire, à l'encontre de certains auteurs, que le premier acte morbide se passe dans la circulation générale.

Le rein élimine, par l'intermédiaire de l'épithélium des tubes contournés ainsi que l'ont déjà indiqué MM. Dieulafoy et Widal, l'hémoglobine en solution et les débris hématiques en suspension dans le plasma, comme il élimine les substances colorantes dans l'expérience de Heidenhain ; il joue un rôle d'émonctoire.

Anévrysme artérioso-veineux des vaisseaux fémoraux.

In *thèse* de Bourges, Bordeaux, 1898 (avec M. Faguet).

Aortite aiguë avec énorme polype fibrineux de l'endartère, point de départ d'embolies multiples.

Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux, 1898, n° 41, p. 484 (en collabor. avec M. Sabrazès).

La maladie, en tant que lésion aortique, resta absolument latente. Les seuls signes présentés par la malade furent une

série d'accidents éloignés : d'abord oblitération de la fémorale, puis hémiplégie droite avec aphasie et, enfin, mort en hyperthermie. A l'autopsie, on trouva une aortite aiguë avec plaques rosées et saillantes simulant une éruption urticarienne, parsemant l'aorte jusqu'à la région abdominale et, sur la portion ascendante de la crosse, un volumineux polype fibrineux, solidement implanté sur l'endartère à laquelle il est appendu comme un battant de cloche ; la fémorale et la sylvienne gauche sont oblitérées par des caillots emboliques. A l'examen microscopique, les plaques présentaient un liséré de dégénérescence graisseuse à l'union de l'endartère et de la tunique moyenne. A l'examen bactérioscopique de la base du pédicule de la végétation, nous avons trouvé, abondamment répandue sur les coupes, une bactérie allongée, se colorant par la méthode de Gram, ressemblant morphologiquement à la bactérie de M. Achalme. En comparant nos préparations avec celles publiées par Savtchenko qui a confirmé la découverte de M. Achalme, on est obligé de reconnaître les plus grandes analogies entre ces deux microbes.

L'absence de culture nous interdit de pousser plus loin cette identification.

Cette observation latente en tant que lésion aortique correspond sans doute à ce que M. Œttinger signale dans le *Traité de médecine* sous le nom d'aortite végétante, d'après un fait de M. Bouley.

Arthropathies des hémophiles : leur diagnostic radiographique.

Gaz. hebdomad. des sc. médicales de Bordeaux, 16 et 23 octobre 1898 (avec M. Sabrazès).

Les arthropathies de l'hémophilie, connues surtout depuis les travaux de Kœnig qui les sépara le premier de celles du rhuma-

tisme articulaire aigu, subaigu ou chronique et des pseudo-rhumatismes, sont dues à des hémorrhagies intra-articulaires dans la grande majorité des cas. Au moyen de l'examen radiographique, que nous avons été les premiers à appliquer dans ces cas, nous avons montré que les lésions articulaires, secondaires à des épanchements sanguins à répétition, portent sur les parties mollesde l'article, cartilage d'encroûtement, ligaments, synoviale, et se traduisent par des zones d'opacification occupant, dans la flexion du genou, le quadrilatère compris entre la rotule, le tendon rotulien et les extrémités fémoro-tibiales. Les extrémités osseuses articulaires sont absolument intactes, même lorsqu'il existe un degré très marqué d'ankylose fibreuse : leur contour est bien arrêté, leur courbure normale; il n'existe sur leur parcours ni ostéophytes comme dans le rhumatisme chronique, ni raréfaction osseuse avec déformation comme dans les arthropathies tabétiques et syringomyéliques, ni aspect aréolaire dû aux infiltrations uratiques du tissu osseux et des parties molles juxta-épiphysaires comme dans la goutte, ni enfin les érosions avec transparence anormale de l'os comme dans la tuberculose ostéo-articulaire.

APPAREIL RESPIRATOIRE

Cancer primitif et tuberculose fibreuse du poumon.

Gaz. des sc. méd. de Bordeaux, 8 oct. 1899, n° 41 (avec M. Rocher, interne des hôpitaux).

Cette observation tend à démontrer que l'on peut voir se développer sur un même lobe pulmonaire de la tuberculose et du cancer, maladies entre lesquelles on avait voulu établir autrefois un antagonisme que n'ont pas justifié les études ultérieures. Cette coexistence de sclérose et de cancer, qui n'est pas rare dans certains organes (foie, reins), se présente quelquefois dans le poumon : les cas de Friedlander, de Ménétrier, de Leplat et le nôtre le prouvent surabondamment. De plus, il semble ressortir de ces quelques faits que la sclérose pulmonaire a une action sur l'éclosion du cancer primitif ou secondaire de cet organe. Il est possible, et en cela nous nous rangeons à l'hypothèse de Ménétrier, que l'irritation constante imprimée par le tissu de sclérose sur les cellules pulmonaires est susceptible de les modifier, de les ramener à l'état cubique embryonnaire, ce qui les rendrait plus aptes à faire du cancer.

Actinomycose pulmonaire.

Revue de médecine, janvier 1899 (avec M. Sabrazès).

Les affections actinomycosiques de l'appareil respiratoire représentent 12 à 15 p. 100 des cas d'actinomycose en général ;

c'est ce qui résulte des statistiques de Berestneff, Illich, Poncet et Bérard.

Primitif ou secondaire, le processus actinomycosique, dans le poumon, est essentiellement ulcératif. A son évolution on décrit, depuis J. Israël, trois stades : broncho-pulmonaire, pleural et thoracique, fistuleux. Les lésions correspondantes sont actuellement bien connues, malgré le nombre restreint des autopsies, grâce aux travaux de Baumgarten, Pic, Naussac, Macaigne et Raingeard.

Lorsqu'on examine un poumon envahi par l'actinomycose, on le voit creusé de petits abcès et sillonné par des tractus fibreux de sclérose ; on a l'impression d'une tuberculose fibro-caséeuse. Il existe de plus un semis péribronchique de petits nodules isolés ou agminés dont la fonte aboutit à la production de cavernules tapissées de grains jaunes ; un tissu de sclérose tend à enkyster ces cavités.

Les grains actinomycosiques sont ou bien agglutinés en amas dans la lumière des bronches et proviennent de foyers voisins en voie de ramollissement, ou bien piqués en plein parenchyme, occupant soit un alvéole dilaté, soit un espace correspondant à cinq à six alvéoles; ces grains sont formés par un agglomérat de cellules plus ou moins désintégrées constituant un véritable nodule miliaire au centre duquel le parasite s'irradie avec ses expansions en massue. Des pyocoques d'infection secondaire infiltrent ces foyers et contribuent à leur fonte purulente.

La sclérose se substitue aux nodules sus-décrits; elle a aussi pour point de départ les vaisseaux enflammés. Le poumon, ainsi envahi par de petits anneaux conjonctifs, a parfois une apparence pseudo-glandulaire. Rarement à l'actinomycose pulmonaire s'associe la tuberculose. Plus rarement encore, au lieu d'une actinomycose typique, il s'agit d'une infection produite par des champignons du genre actinomyces, mais dont le mycélium est

dépourvu de renflements en massue et n'a aucune tendance à se disposer sous forme de grains.

Le début, très rarement aigu, est habituellement insidieux.

Au stade broncho-pulmonaire, la confusion avec la tuberculose pulmonaire est inévitable. Au stade pleural, la maladie évolue à l'instar des pleurésies avec épanchements et adhérences. Puis le processus gagne la paroi, et de vastes infiltrations lardacées se montrent. Le diagnostic à cette période est facilité par l'examen : 1° de la zone tuméfiée et empâtée ; 2° du liquide retiré par la ponction ; 3° par l'analyse histo-bactériologique des crachats.

Le diagnostic est souvent des plus ardus et la confusion a été faite, suivant les diverses modalités cliniques envisagées, avec la broncho-pneumonie tuberculeuse ou syphilitique, avec le cancer et le kyste hydatique du poumon, les empyèmes, les tumeurs malignes de l'œsophage et du sein, le mal de Pott, l'endopéricardite, l'ostéo-sarcome des os du thorax, les abcès froids de la paroi costale.

La durée varie de quelques mois à plusieurs années. Si les foyers n'ont pas franchi la barrière pleurale et sont d'une évacuation facile, l'iodure de potassium et l'essence d'eucalyptus ont à leur actif des améliorations.

Si, par contre, la paroi thoracique est largement envahie, il faut intervenir chirurgicalement. La liste des insuccès chirurgicaux est longue. Il existe cependant deux observations, l'une de Jakowski, l'autre de Karewski, où de très larges interventions furent suivies de guérison complète.

Trachéocèle consécutive à une séance de suspension

Gazette hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux, 1898, n° 39, p. 459 (en collab. avec M. Sabrazès).

Cette observation concerne un tabétique âgé de 65 ans, qui

vit apparaître, après vingt séances de suspension, une tumeur placée sur le côté gauche du cou et présentant tous les caractères cliniques de la trachéocèle. Cet accident, dont nous n'avons pas trouvé d'exemple analogue dans la science, est à ajouter à tous ceux que l'on a étudiés comme conséquences de la méthode de suspension dans le tabes. On en trouvera un exposé très complet dans le rapport communiqué par M. le professeur Grasset au *Congrès de Moscou* (1897) sur le traitement du tabes.

TUBE DIGESTIF

Biloculation stomacale (estomac en sablier) survenue comme conséquence d'une sclérose périgastrique due à un ulcère de la muqueuse et ayant simulé par son évolution le cancer latent de l'organe.

(*Observée dans le service de notre maître* M. le Dr BOUVET. *Journal de médecine de Bordeaux*, 3 juin 1900.)

Dans quelques cas l'estomac biloculaire peut succéder à des cicatrices plus ou moins profondes de l'ulcère stomacal ; ce qui est plus rare, c'est de voir la symptomatologie simuler entièrement l'évolution du cancer latent de l'estomac. L'observation que nous avons attentivement étudiée en fait foi. La nécropsie et l'examen histologique nous mettent en présence d'un estomac biloculaire consécutif à un ulcère ancien, cicatrisé, ayant au cours de son évolution retenti particulièrement sur la séreuse de l'organe : celle-ci, épaissie et rétractée, fait presque à elle seule tous les frais du rétrécissement. Cette réaction, en quelque sorte élective de l'ulcère sur la séreuse, tient sans doute à ce que l'évolution du premier ayant été lente a permis au tissu péritonéal de s'enflammer chroniquement, en constituant un placard de périgastrite qui s'est étendue bien au delà de son foyer d'origine, puisqu'elle est allée atteindre le foie et le pancréas en arrière. Cette marche en quelque sorte froide de l'ulcère de l'estomac avec ses conséquences (sclérose périgastrique en bande) contribue peut-être à la confusion clinique de ces formes d'estomac en sablier avec le cancer latent de la muqueuse stomacale.

Diabète sucré avec tumeurs blanchee du cou-de-pied et du genou gauches et tuberculose 'pulmonaire au début. Amélioration de la glycosurie par l'opothérapie hépatique.

In *thèse* de Roques, Bordeaux, 1899 (avec M. Roques).

Helminthiase à forme dyeentérique provoquée par l'Ascaris lombriooïdes et le Tricocéphale. Cristaux de Charcot dane lee matières fécales.

Bullet. et Mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 4 juin 1897 (avec M. Sabrazès).

Cette observation concerne un enfant de six ans qui présente depuis six mois les signes d'une dysenterie chronique grave qui résistait à l'administration successive de l'ipéca et de l'extrait ds racine de simarouba.

L'examen microscopique des matières fécales vient levsr l'inexactitude du diagnostic en montrant une véritahle débâcle d'œufs d'*ascaris lombricoïdes* st de *trichocephalus dispar* et l'absence de vibrions, d'amihes et d'anguillules. Le traitement anthelminthique, à la suite duquel sont évacués en deux jours douze lombrics et des tricocéphales, met fin brusquement à cet état de pseudo-dysenterie.

C'est donc là une forme d'helminthiass bien digns de fixer l'attention, simulant pendant plus de six mois une dysenteris grave et restée méconnue jusqu'au jour où l'on songe à fairs l'examen microscopiqus des matières fécales.

Relevons encore uns autre particularité intéressante : c'est l'existence en très grand nombre, dans les selles, de cristaux losangiques de Charcot-Leyden. Bizzozero, le premier, a signalé leur présencs dans les matières fécales de mineurs atteints d'an-

kylostomasie ; ces cristaux ont été retrouvés dans des cas analogues par Perroncito et Baumer. On ne sait à vrai dire comment ils se forment dans l'intestin, mais il n'est pas douteux que leur constance dans les selles de sujets atteints d'ankylostomasie (Leichtenstern à Cologne, Firket, Masius, Francotte à Liège) permet de leur attribuer une certaine valeur séméiologique.

Il ressort de notre observation que ces cristaux ne sont pas l'apanage exclusif de l'ankylostomasie; on peut, ainsi que nous venons de le démontrer, les observer dans la lombricose.

Pérityphlite, perforation du cæcum; appendice sain.

J. de méd. de Bordeaux, 1893 (avec M. Bousquet).

CORPS THYROIDE

Myxœdème opératoire, tétanie et troubles psychiques aggravés par une grossesse et terminés par la mort après l'accouchement.

Gaz. hebd. des Sc. médic. de Bordeaux, 4 mars 1900 (avec M. Sabrazès).

Une femme atteinte de goître éprouve au troisième mois d'une grossesse des accès de suffocation tellement intenses, provoqués par cette tumeur thyroïdienne, que l'on pratique la thyroïdectomie totale.

Un mois après cette opération surviennent tous les signes du myxœdème opératoire, et des crises intermittentes de tétanie, crises qui augmentent de nombre et d'intensité aux approches de la délivrance, s'accompagnent de troubles psychiques graves et la mort survient peu après l'accouchement, dans un véritable état de mal tétanique.

A l'autopsie, on constate des lésions de glomérulo-néphrite chronique associée à de la sclérose des artérioles du rein et à des altérations des épithéliums canaliculaires ; des modifications anatomo-pathologiques de l'écorce cérébrale dans la sphère psycho-motrice (disparition de la zone plexiforme de l'écorce). Il se dégage de ce fait un enseignement pratique que nous traduisons par la proposition suivante :

Le chirurgien devra hésiter d'autant plus à faire l'ablation totale d'un goître qu'il se trouvera en présence d'une malade en cours de grossesse ; si des accès de suffocation commandent la thyroïdectomie, celle-ci sera partielle et non totale ; enfin la

médication thyroïdienne devra être administrée sans retard après l'opération. Des faits récents et instructifs de Vassale viennent, au point de vue expérimental, appuyer notre opinion.

Guérison rapide d'un goître simple par l'extrait glycérique de corps thyroïde, après l'échec de la médication iodurée.

Gaz. hebd. de méd. et de chir., Paris, 5 avril 1896, p. 329 (avec M. SABRAZÈS).

INTOXICATIONS ET INFECTIONS

Intoxication mortelle par le sulfate de cuivre.

Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, juin 1900 (avec M. le Dr LANDE, médecin légiste).

On a beaucoup trop vanté (Galippe) l'innocuité presque absolue des sels de cuivre. Leur toxicité peut être très grande et la gravité des intoxications dépend à la fois de la dose absorbée et du degré d'adultération antérieure de l'organisme.

Nous avons observé le cas d'une femme qui, dans l'intention de se suicider, absorbe une dose assez forte (un grand verre de cuisine) d'une solution concentrée de sulfate de cuivre. Immédiatement après, surviennent des vomissements et une diarrhée incoercible, plongeant la malade dans un état d'*algidité cholériforme*. Ramenée à la vie par des injections de sérum artificiel, elle voit se calmer peu à peu les vomissements d'abord, puis la fréquence des selles, ainsi que les vives douleurs dont elle se plaignait dès le début et qui étaient étendues à tout l'abdomen. Mais bientôt (deux jours après l'ingestion de la substance toxique) se développent tous les signes d'un *ictère grave* typique qui amène la mort en hyperthermie quatre jours exactement après l'absorption du poison.

A l'autopsie, on trouve un épanchement hémorrhagique de la plèvre droite, des ecchymoses sur les piliers postérieurs du diaphragme et sur la grosse tubérosité de l'estomac, une rate grosse, un foie ayant l'aspect d'un foie gras et des reins un peu gros. Microscopiquement, le foie est atteint d'une cirrhose péri-

portale et sus-hépatique de date déjà ancienne (la malade étant alcoolique) sans lésions cellulaires autres qu'une légèrs infiltration pigmentaire. Les reins sont le siège d'une néphrite à prédominance parenchymateuse.

Cette observation nous a permis d'établir la symptomatologie des empoisonnements par le sulfate de cuivre, au sujet desquels nous n'avons trouvé aucune relation dans la science ou dans les ouvrages de toxicologie. On rencontre bien des observations d'empoisonnement par d'autres sels de cuivre, comme l'arsénite de cuivre, par exemple. Mais en ce qui concerne l'action du sulfate de cuivre, nous n'avons pu trouver qu'un cas suivi de mort, rapporté par M. Bonnet (de Romans) et encore ce cas n'a pas été suivi d'autopsie.

Cette étude de l'intoxication par le sulfate ds cuivre nous a permis d'en établir la physionomie clinique. Il existe dans cet empoisonnement deux phases bien tranchées :

Une première, gastro-intestinale avec vomissements, diarrhés, oligurie, algidité (phase cholériforme).

Une deuxième, ictérique (ictère grave secondaire).

On est frappé ds la similitude qu'offre cette intoxication avsc l'empoisonnement aigu par le phosphore.

Les recherches expérimentales ultérieures que nous avons l'intention d'entreprendre nous permsttront de poursuivre de plus près les lésions histologiques des organes que nous n'avons pu étudier que d'une façon incomplète dans notre observation, les organes, le foie, par exemple, étant déjà adultérés antérieurement par un autre toxique, l'alcool.

Pétrolisme aigu, subaigu et chronique.

In *thèse* de L. Honorat, Bordeaux, 1898 (avec M. Sabrazès).

Il est une classs ds bateleurs qui font profsssion de boire du

pétrole en public et qui, par suite de l'entraînement, arrivent à absorber des doses relativement considérables. Nous avons observé un de ces hommes, âgé de 32 ans, qui buvait depuis près de dix ans du pétrole rectifié ; il en absorbait depuis un demi-verre jusqu'à un litre et plus dans les vingt-quatre heures. Il était alors comme grisé, avait des tournements de tête, mais pas de nausées ni de diarrhée. L'irritation du canal uréthral était excessive, l'émission d'urine continuelle.

Cet homme, quand nous l'avons examiné, présentait de la dilatation d'estomac, une hypoesthésie des membres avec anesthésie absolue de la langue à la transfixation, une anesthésie testiculaire bilatérale complète, les réflexes étant entièrement normaux. Les urines contiennent une grande quantité d'albumine.

Ce cas des plus curieux témoigne d'une certaine accoutumance de l'organisme au pétrole, puisque les doses supportés par ce sujet auraient certainement entraîné la mort d'un homme intoxiqué accidentellement. Ce cas montre aussi l'influence néfaste exercée par le pétrole sur le parenchyme rénal (albuminurie intense).

Tétanos mortel consécutif à une plaie pénétrante de l'œil.

Gaz. hebdomad. des Sc. médicales de Bordeaux, 27 janv. 1895 (avec M. Fromaget).

Un tétanos absolument typique se développe chez un homme de 19 ans qui reçoit une fusée enflammée dans l'œil droit. Trismus, opisthotonos, photophobie, crises de contractures et mort en hyperthermie. Deux points sont surtout à noter au sujet de cette observation : 1° la rareté des cas de tétanos suivant un traumatisme oculaire, puisque l'on ne connaît guère que les cas de Pollack, de Kirchner et de Chisolm ; 2° la contracture de

tous les muscles moteurs de l'œil sain qui est immobilisé et qui paraît à première vue atteint d'ophtalmoplégie totale.

De la valeur du milieu de Piorkowski pour la diagnose du bacille d'Eberth.

Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux, 24 décembre 1899 (avec M. Sabrazès).

Le 25 janvier 1899, Piorkowski faisait une communication à la Société de médecine interne de Berlin sur une méthode nouvelle de culture lui permettant de différencier le bacille d'Eberth, du bacterium coli. Le milieu de culture mis en usage se composait d'urine à laquelle on ajoutait une petite quantité de peptone et de gélatine. Le milieu ensemencé avec des matières fécales suspectes, après dilution, puis maintenu à l'étuve à 20-21° donne, au bout de vingt heures, des colonies rondes, brun jaunâtre (bacterium coli) et de plus, s'il existe du bacille typhique, d'autres colonies petites, à contours indécis, émettant des prolongements d'aspect flagelliforme.

Dans plusieurs cas, l'auteur a pu porter le diagnostic précoce de la fièvre typhoïde, le séro-diagnostic étant quelquefois absent.

Borchardt, Schütze, Michaëlis, Heller, qui ont expérimenté le milieu de Piorkowski, reconnaissent qu'il peut être d'un grand secours pour le diagnostic précoce de la fièvre typhoïde.

D'après M. Wittich, l'aspect irrégulier des colonies du bacille d'Eberth peut aussi se montrer avec certains coli-bacilles. La méthode de Piorkowski n'en permet pas moins d'isoler le bacille typhique dans les selles ; mais il est indispensable de soumettre ultérieurement les colonies obtenues aux autres méthodes de différenciation, grâce auxquelles on peut affirmer qu'on n'a pas affaire au bacterium coli.

Nous avons fait une série de recherches de contrôle pour nous

rendre compte de l'importance de la méthode de Piorkowski, méthode qui jusqu'à présent n'a pas été étudiée en France.

En ensemençant tout d'abord comparativement le bacille d'Eberth et le bacterium coli sur le milieu de Piorkowski, nous avons obtenu les mêmes résultats que ceux précédemment énoncés : l'affirmation de Piorkowski nous paraissait donc fondée, au moins pour ce qui concernait l'ensemencement des microbes eux-mêmes.

Mais l'ensemencement de matières fécales provenant de sujets sains ou de typhiques nous a montré ultérieurement que la différenciation fondée sur la différence d'aspect morphologique des cultures des deux microbes, telle qu'elle avait été établie par Piorkowski, était loin d'être constante, le bacterium coli présentant dans bien des cas des colonies déchiquetées absolument identiques à celles du bacille d'Eberth, point déjà constaté par H. Wittich.

Nous ne croyons donc pas que le milieu de Piorkowski puisse être, à l'instar du séro-diagnostic de Widal, une méthode de diagnostic de la dothiénentérie, l'aspect morphologique des colonies du coli et de l'Eberth pouvant être souvent absolument analogues. L'apparence plus ou moins déchiquetée des colonies des deux microbes semble d'ailleurs être sous la dépendance stricte : *a)* du degré plus ou moins grand de fluidité du milieu ; *b)* de la mobilité plus ou moins grande du microbe, mobilité qui varie, comme on sait, sensiblement avec les échantillons.

Un point cependant mérite d'être retenu et il a été déjà indiqué par H. Wittich : le milieu de Piorkowski permet d'isoler les microbes, quitte à déterminer ensuite leurs caractères différentiels.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Gangrène des extrémités par atrésie et par oblitération artérielle incomplète dans le cancer de l'estomac.

Congrès de Moscou, 1897, et *Archives générales de Médecine*, 1898 (en collaboration avec M. Sabrazès).

La gangrène par artérite chronique n'exige pas fatalement — à l'encontre de l'opinion classique formulée par Cruveilhier — une oblitération totale des troncs artériels du membre intéressé et de leurs collatérales. Une oblitération partielle, voire même une simple atrésie peuvent la provoquer, ainsi que le démontrent deux cas observés par nous et dans lesquels il ne s'est agi ni de gangrène par névrites périphériques (les nerfs étaient sains en amont des parties sphacélées), ni de gangrene septique. Il faut pour cela qu'interviennent des causes de dénutrition multiples et associées, telles que cancer de l'estomac, anémie grave, hyposystolie, etc.

Les artérites chroniques, oblitérantes ou non et suivies de gangrène au cours du cancer de l'estomac, ne relèvent pas d'un processus néoplasique secondaire localisé sur les points de l'artère malade, mais simplement d'une lésion d'athéromasie.

En regard du segment artériel intéressé, il existe toujours des ganglions qui présentent des altérations d'inflammation simple à évolution chronique.

Ces artérites chroniques survenant ou se révélant au cours du cancer gastrique doivent être rapprochées des phlébites qui se manifestent si fréquemment chez les cancéreux.

Épithélioma pavimenteux lobulé du voile du palais.

J. de Méd. de Bordeaux, 14 janvier 1894, p. 18 (en collaboration avec M. Faguet)

L'extirpation a été faite au thermocautère.

L'examen histologique a donné les résultats suivants :

A la périphérie, épithélium pavimenteux nucléé sur ses diverses couches, formant des îlots dans le tissu matriciel. Le protoplasma de quelques cellules est colloïde ; çà et là on découvre des globes épidermiques en petit nombre. Ces productions épithéliales tassées les unes contre les autres sont à peine isolées par un tissu conjonctif lâche, peu vascularisé.

C'est une forme histologiquement intermédiaire entre la forme tubulée, la forme ulcus rodens décrite par les Anglais, et l'épithélioma pavimenteux lobulé typique.

Sarcome mélanique des paupières.

Gaz. hebdomad. des Sc. méd. de Bordeaux, 24 février 1895, p. 91
(avec M. Fromaget).

L'examen histologique montre un *sarcome fasciculé* avec pigment mélanique intra-cellulaire et extra-cellulaire. Ce pigment est plus abondant dans la récidive sur place que dans celle de la paupière inférieure.

Cette observation nous montre que la mélanose s'est développée surtout dans les parties anciennes de la tumeur, alors que la partie de nouvelle formation en est dépourvue ; la tumeur la plus pigmentée était d'ailleurs la plus ancienne.

Épithélioma pavimenteux de l'angle interne de l'œil confondu cliniquement avec un sarcome.

Gaz. hebdomad. des Sc. méd de Bordeaux, 29 mars 1896, p. 149.

Il s'agissait d'une volumineuse tumeur développée dans l'intérieur des fosses nasales probablement aux dépens de l'épithélium du canal nasal. Elle était venue se montrer dans l'angle interne de l'œil gauche ; sa consistance pseudo-fluctuante rappelait les tumeurs lacrymales ou le sarcome.

L'examen histologique d'un fragment de tumeur enlevé au milieu des choanes trancha la question en faveur d'un épithélioma pavimenteux lobulé.

Épithélioma de la paupière supérieure (Blépharoplastie).

Société d'anatomie de Bordeaux, 18 janvier 1897, et *J. de méd. de Bordeaux*, 7 février 1897, p. 65.

Lésions des cellules nerveuses de la moelle dans la rage humaine.

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1897. Avec 25 figures et 4 planches microphotographiques (avec M. SABRAZÈS).

Bien qu'à l'heure actuelle il ne soit pas permis d'accorder une signification trop grande aux lésions de chromatolyse des cellules nerveuses, surtout étudiées dans la rage par M. Marinesco, il n'en est pas moins vrai, et ceci résulte implicitement de notre travail, qu'une double tendance s'accuse au début dans la cellule nerveuse des rabiques : le protoplasma perd ses granutions chromophiles et dégénère, tandis que le noyau témoigne

de phénomènes réactionnels dans le sens de la karyokinèse.

Mais les lésions dégénératives deviennent prédominantes et la cellule est atteinte non seulement dans ses réserves nutritives, source d'énergie, mais encore dans son spongioplasma et dans son noyau.

En tenant compte des données les plus récentes sur la physiologie générale des cellules nerveuses, on est conduit à tenter une interprétation du processus anatomo-pathologique que nous avons observé.

A la période d'excitation de la rage correspond un hyperfonctionnement des cellules nerveuses qui consomment, sans les réparer, les matières de réserve, substances régénératrices de tension nerveuse, accumulées dans leur protoplasma : ce stade est représenté par la chromatolyse périphérique. La stimulation de la cellule par le virus rabique se traduit aussi par un changement dans le noyau qui tend, sans y aboutir, vers la karyokinèse. On se demande actuellement si les cellules nerveuses sont susceptibles de manifester des propriétés prolifératrices sous l'influence de certaines excitations; M. Giuseppe Lévi a montré que les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale, au voisinage de lésions expérimentales, présentent des figures karyokinétiques évidentes ; cependant ce fait n'est pas généralement admis et demande à être vérifié.

Dans la moelle rabique, rien n'autorise à penser qu'il existe, comme l'a prétendu M. Babès, une multiplication des cellules nerveuses, mais on est obligé d'admettre, avec cet auteur, que le noyau de ces cellules ne reste pas absolument inerte : il réagit sous l'influence de l'incitation morbide, mais les tendances proliférатrices qu'il manifeste avortent prématurément.

OPHTALMOLOGIE

Corps étranger de l'œil de date ancienne ; irido-cyclite. Arrachement du nasal : amélioration.

Journal de médecine de Bordeaux, 3 février 1895, p. 57.

Corps étranger du cristallin sans lésions du corps vitré.

Soc. d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 21 janvier 1895, et *J. de méd. de Bordeaux*, 10 février 1895.

Plaie de l'œil, panophtalmie, injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure.

Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, 15 mars 1897, et *J. de méd. de Bordeaux*, 11 avril 1897, p. 175 (avec M. Fromaget).

Ophtalmie sympathique grave survenue deux jours après un traumatisme oculaire par coup de feu.

Clinique ophtalmologique, 10 février 1897 (avec M. Ulry).

Irido-cyclite et hyalitie purulentes consécutives à une plaie de l'œil. Guérison par l'injection sous-conjonctivale de cyanure de mercure.

Soc. d'anatomie de Bordeaux, 8 mars 1897 et *J. de méd. de Bordeaux*, 28 mars 1898 (avec M. Fromaget).

Gommee syphilitiques de l'iris.

Soc. d'anat. de Bordeaux, 14 janvier 1895, et *J. de méd. de Bordeaux*, 3 février 1895.

Angiome palpéhral.

Soc. d'anat. de Bordeaux, 9 décembre 1895 et *J. de méd. de Bordeaux*, 22 décembre 1895, p. 594.

Sur un cae de synohieie étinoelant.

J. de méd. de Bordeaux, 15 décembre 1895, p. 580.

Guérison d'une Dacryocystite chronique rehelle par l'extirpation des glandee lacrymeles.

In thèse de M. SAUZEAU DE PUYBERNEAU. *De l'extirpation des glandes lacrymales*, Bordeaux, 1896.

Choroïdite syphilitique améliorée par lee haine oculaires d'iodure de potassium.

In thèse de M. BOUTEUIL. *Médicaments généraux administrés en bains oculaires*, Bordeaux, 1899.

Contrihution à l'étude des hémorrhagies intra-oculaires après l'extraction de la cataracte.

Thèse de Doctorat, Bordeaux, 1895.

Des hémorrhagies choroïdiennes souvent très graves peuvent accompagner l'opération de la cataracte pratiquée sur des yeux non glaucomateux. Si ces hémorrhagies se forment dans le

segment postérieur de l'œil, elles décollent le vitré, le chassent par la plaie et amènent une cécité rapide. Si leur point de départ est dans le segment antérieur, le décollement rétinien peut n'être que partiel et leur pronostic est moins grave. Nous avons observé un cas se rapportant à la première variété. L'œil énucléé ne montrait pas de lésion des vaisseaux rétiniens ou choroïdiens qui étaient le siège d'une congestion intense. A l'examen microscopique, on surprenait en un point un vaisseau au niveau exact de sa rupture (nous avons reproduit une épreuve de micro-photographie qui montre très bien cette déchirure vasculaire).

La pathogénie de ces hémorrhagies, simple lorsqu'il existe des lésions vasculaires (athérome, dégénérescence graisseuse et amyloïde), ne l'est plus lorsque les parois des vaisseaux sont saines comme dans les observations que nous rapportons. Dans ces cas, il faut faire intervenir des causes mécaniques : l'effort sous toutes ses formes (toux, cris, acte de pousser, etc.); le blépharospasme, le traumatisme produisent la rupture du vaisseau à la faveur de la congestion vasculaire intense qui suit la sortie du cristallin.

Amblyopie et anesthésie sous-orbitaire d'origine traumatique.

Soc. d'anat. et physiolog. de Bordeaux, 22 février 1897, et *J. de méd. de Bordeaux*, 14 mars 1897 (avec M. Ulry).

Nous pensons que le traumatisme intense dont a été victime notre malade a déterminé sans doute une fissure du plancher de l'orbite, étendue jusqu'au trou optique. Un petit hématome traumatique succédant à cette lésion a pu comprimer simultanément le segment inférieur du nerf optique et le nerf sous-orbitaire. La rétrocession rapide de l'amblyopie constatée

depuis l'accident, le retour progressif de la sensibilité sont en faveur de l'existence d'un épanchement sanguin de petit volume qui est en voie de résorption.

Nous avons, dans notre travail, rejeté l'hypothèse d'accidents hystéro-traumatiques possibles.

Névrite étranglée et kératite neuro-paralytique avec anesthésie douloureuse de l'œil consécutives à un phlegmon orbitaire.

Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux, 8 mars 1897, et *J. de méd. de Bordeaux*, 4 avril 1897 (avec M. Ulry).

Nous avons insisté particulièrement sur l'anesthésie douloureuse de l'œil ; les accès douloureux éclatant sur un œil dont la cornée est insensible à la piqûre sont la conséquence de la névrite concomitante des nerfs ciliaires et non d'un glaucome secondaire puisque la pression intra-oculaire est normale ou même abaissée.

Sur un cas de tuberculose primitive de la conjonctive.

In thèse de M. Ayraud, Bordeaux, 1900 (avec M. le Dr Lagrange).

Le cas que nous avons observé était remarquable par l'intumescence précoce des ganglions pré-auriculaires et sous-maxillaires. Le bacille de Koch n'existait pas dans la sécrétion conjonctivale. Il fut, par contre, aisé de le découvrir dans le pus retiré par ponction d'un ganglion ramolli, et sur les coupes provenant d'un fragment de conjonctive excisé pour l'examen microscopique.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que la tuberculose s'est montrée : a) *primitivement* sur la conjonctive ; *b)* à la suite d'un traumatisme ayant porté sur la partie externe de l'œil malade.

DIVERS

Abcès de la prostate.

Soc. d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 20 novembre 1893, et *J. de méd. de Bordeaux*, 10 décembre 1893.

Subluxation irréductible du pouce.

Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, 28 janvier 1895, et *J. de méd. de Bordeaux*, 10 février 1895.

Étude critique sur la pathogénie de la chromidrose rouge.

Presse médicale, 11 juillet 1896, p. 329 (avec M. SABRAZÈS).

On considère la chromidrose noire ou bleue de la peau comme due à l'oxydation de l'indican, excrété à la surface de la peau sous l'influence de l'acidité de la sueur. Doit-on comprendre d'une autre façon la pathogénie de la chromidrose rouge ? Tous les auteurs qui nous ont précédé ont invoqué, pour l'expliquer, l'intervention d'un mystérieux microbe chromogène, sécrétant avec rapidité son pigment sur l'épiderme cutané. Il est beaucoup plus logique (et cela cadre beaucoup mieux avec les faits) de ne pas établir entre les chromidroses bleues et rouges, de démarcation tranchée ; elles sont, très vraisemblablement, deux modalités d'un même trouble, ou plutôt deux étapes d'un processus unique, qui comporte même des étapes intermédiaires (sueurs noirâtres, violacées, vertes, jaunes, ocres, etc.). Elles dérivent

des modifications subies par l'indican éliminé par la sueur, la chromidrose ocre, rosée ou rouge, étant un terme d'oxydation moins avancé.

Un second point intéressant concerne le traitement. Le lait, les antiseptiques intestinaux diminuant la formation de l'indol qui est la source de l'indican, semblent donner de bons résultats dans le traitement des chromidroses.

THÈSES

INSPIRÉES OU AUXQUELLES NOUS AVONS COLLABORÉ.

MM. **Sauzeau de Puyberneau.** — *De l'extirpation des glandes lacrymales*. Bordeaux, 1896.

Nielsen. — *Anomalies congénitales des points et canalicules lacrymaux*. Bordeaux, 1896.

Aetier. — *Étude sur les artérites rhumatismales*. Bordeaux, 1896-97.

Honorat. — *Pétrolisme professionnel. Pétrolisme aigu*. Bordeaux, 1898.

A. Thébaud. — *Contribution à l'étude des arthropathies hémophiliques et de leur diagnostic par la radiographie*. Bordeaux, 1898.

R. Bouteuil. — *Emploi de quelques médicaments généraux administrés en collyres et bains oculaires*. Bordeaux, 1899.

P. Lenoir. — *Méralgie paresthésique*. Bordeaux, 1899.

C. Roques. — *Des effets de l'opothérapie hépatique dans le diabète sucré*. Bordeaux, 1899.

G. Ayraud. — *La tuberculose conjonctivale primitive.* Bordeaux, 1900.

A. Lesson. — *Étude du sang dans la néphrite aiguë.* Bordeaux, 1900.

M. Bourges. — *Anévrysmes artério-veineux de la fémorale.* Bordeaux, 1900.

V. Barneff. — *Étude de l'ophtalmoplégie congénitale.* Bordeaux, 1900.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE